**Flashcards pour le cours *Surrénales 2016***

Quelles artères irriguent les surrénales?

Les artères supra-rénales.

Quelles veines drainent les surrénales?

La veine surrénale droite draine la surrénale droite et se jette dans la veine cave inférieure; la veine surrénale gauche draine la surrénale gauche et se jette dans la veine rénale gauche.

Quelle est la masse d’une glande surrénale adulte?

8-10 g.

Quelle proportion de la glande surrénale est occupée par le cortex?

90%.

Quelles sont les trois couches qui forment le cortex des surrénales?

Glomerulosa, fasciculata, reticularis.

Quelle est l’origine embryologique du cortex surrénalien?

Mésoderme.

Quelle est l’origine embryologique de la médulla surrénalienne?

Ectoderme.

À quelle semaine de la grossesse naissent les cellules endocrines?

5e semaine.

À quelle semaine de la grossesse débute la stéroïdogenèse?

6e semaine.

À quelle semaine de la grossesse les cellules de la crête neurale envahissent-elles le cortex pour former la médulla?

8e semaine.

Quelle est la couche la plus superficielle du cortex?

La Zona Glomerulosa.

Quelle couche du cortex surrénalien se charge de la synthèse de l’aldostérone?

Zona Glomerulosa.

Quelle couche du cortex surrénalien se charge de la synthèse du cortisol?

Zona Fasciculata.

Quelle couche du cortex surrénalien se charge de la synthèse des androgènes?

Zona Reticularis.

Quelle partie de la glande surrénale se charge de la synthèse des catécholamines?

Médullo-surrénale.

Sous quelle forme l’ACTH est-elle d’abord synthétisée avant son clivage?

POMC.

L’ACTH est-elle une hormone peptidique ou lipidique?

Peptidique (polypeptidique).

À quel type de récepteur l’ACTH se fixe-t-elle?

Récepteur couplé aux protéines G.

Quelle molécule est la matrice commune des hormones cortico-surrénaliennes?

Le cholestérol.

Quelle est l’étape limitante de la stéroïdogénèse des hormones cortico-surrénaliennes?

La conversion du cholestérol en pregnenolone.

Le cortisol exerce-t-il une rétroaction négative en inhibant le CRH, l’ACTH ou les deux?

Les deux.

Quel type de cycle régule la production de CRH?

Cycle nycthéméral (circadien).

Le stress physique stimule-t-il ou inhibe-t-il le CRH?

Stimule.

À quel moment de la journée le cortisol est-il à son maximum dans l’organisme?

Le matin, vers 4-8h am.

Quelle fraction du cortisol est libre?

10%.

Quelles sont les protéines transporteuses du cortisol?

La CBG et l’albumine.

Quelle fraction du cortisol est liée à la CBG?

75%.

Quelle fraction du cortisol est liée à l’albumine?

15%.

Quelle proportion du cortisol est conjuguée au foie?

95%.

De quelle façon le cortisol libre et le cortisol conjugué sont-ils éliminés?

Dans les urines.

Quelles conditions augmentent les taux de CBG?

Estrogènes, anovulants, grossesse, hyperthyroïdie.

Quelles conditions diminuent les taux de CBG?

Insuffisance hépatique, syndrome néphrotique.

Quelle mesure (dosage) est utile pour évaluer l’hypercorticisme?

La cortisolurie des 24h.

Quel test dynamique est utile pour dépister l’hypercorticisme?

Test de suppression à la dexaméthasone.

Quelle devrait être la valeur normale de cortisol à 8 :00am suite à un test de suppression à la dexaméthasone?

Quels sont les tests dynamiques de stimulation du cortisol?

Hypoglycémie à l’insuline, test au CRH, stimulation au cortrosyn.

Quelle est la valeur de cortisol correspondant à une réponse normale à la suite d’un test de stimulation du cortisol?

>500.

À quel type de récepteur les glucocorticoïdes se lient-ils?

À un récepteur stéroïdien.

Les récepteurs à minéralocorticoïdes lient-ils seulement l’aldostérone?

Non, ils lient aussi le DOC et le cortisol.

À quel niveau (sur quel organe) agissent principalement les récepteurs à minéralocorticoïdes?

Au niveau rénal.

Quels sont les deux effets des récepteurs minéralocorticoïdes sur les reins?

Rétention hydrosodée et excrétion de potassium.

Par quel mécanisme le corps dissocie-t-il l’action du cortisol et de l’aldostérone?

Par le shunt cortisol-cortisone.

Le cortisol a-t-il pour effet d’augmenter ou de diminuer la glycémie?

Augmenter.

Le cortisol a-t-il pour effet d’augmenter ou de diminuer la lipolyse?

Augmenter.

Le cortisol a-t-il pour effet d’augmenter ou de diminuer l’adipogenèse viscérale?

Augmenter.

Quel effet a le cortisol par rapport à l’insuline?

Il augmente la résistance à l’insuline.

Quels sont les effets cardiaques du cortisol?

Augmentation du débit cardiaque, de la résistance périphérique et de l’activité des récepteurs adrénergiques.

À cause de son action sur quel récepteur le cortisol entraîne-t-il de l’hypertension artérielle?

Récepteur minéralocorticoïde.

Quels sont les conséquences des effets cutanés du cortisol?

Peau amincie, ecchymoses, vergetures pourpres.

Le cortisol augmente-t-il ou diminue-t-il la production de PTH?

Augmente.

Le cortisol entraîne-t-il ou prévient-il l’ostéoporose?

Entraîne.

Quel est l’effet anti-inflammatoire du cortisol?

Diminution des médiateurs de l’inflammation (cytokines, IL-!, PGs).

Le cortisol tend-il à inhiber ou à activer les autres axes endocriniens?

Inhiber.

Quel est le produit circulant stable des androgènes que l’on dose pour évaluer la physiologie des androgènes surrénaliens?

DHEA-S.

Quelle proportion des androgènes circulants est liée à la SHBG?

60%.

Quelle proportion des androgènes circulants est liée à l’albumine?

38%.

Quelle proportion des androgènes circulants est libre?

<2%.

Chez quel sexe les androgènes surrénaliens ont-ils une contribution plus significative aux effets androgéniques?

Féminin.

Sur quelle structure rénale l’aldostérone agit-elle précisément?

Sur les tubules distaux rénaux.

Quelle est la demi-vie des minéralocorticoïdes?

15-20 minutes.

Que faut-il mesurer en plus de l’aldostérone pour vérifier si la production d’aldostérone sérique est normale?

La rénine.

Quels tests dynamiques de suppression sont disponibles pour évaluer la physiologie de l’aldostérone?

Surcharge en sel, captopril, cathétérisme surrénalien.

Quelle molécule s’occupe principalement du transport des catécholamines?

L’albumine.

Dans quelles molécules les catécholamines sont-elles stockées avant d’être relâchées?

Dans les chromogranines.

Quelle protéine est le précurseur commun des catécholamines?

La tyrosine.

Quelle molécule se charge de la conversion de la noradrénaline en adrénaline?

La PNMT.

Quelle est la première étape du traitement du choc surrénalien?

La réplétion volémique (soluté isotonique).

Quels anticorps peuvent être présents en cas d’insuffisance surrénalienne?

Anticorps anti-surrénales et anti-21-hydroxylases.

À combien s’élève normalement le cortisol en situation de stress?

>500.

Quelle est la cause la plus fréquente d’insuffisance surrénalienne primaire?

Maladie d’Addison.

À quel âge est principalement diagnostiquée la maladie d’Addison?

30-40 ans.

Quelle est la triade de pathologies classiques caractérisant l’APS type 1?

Candidase mucocutanée chronique, hypoparathyroïdie, maladie d’Addison.

Quel gène est muté dans l’APS type 1?

AIRE.

Quelle est la triade de pathologies classiques caractérisant l’APS type 2?

Addison, hypothyroïdie, diabète de type 1.

Quel gène est muté dans l’APS type 2?

HLA.

Entre l’APS type 1 et type 2, lequel est généralement diagnostiqué plus tôt dans l’enfance?

Le type 1.

Quel type de mutation est associé à l’adrénoleucodystrophie?

Mutation liée à l’X.

L’hyperplasie congénitale des surrénales est-elle une maladie génétique autosomale récessive ou dominante?

Récessive.

Quelle enzyme est inactivée dans l’hyperplasie congénitale des surrénales?

La 21-hydroxylase.

Quelle est la forme d’hyperplasie congénitale des surrénales la plus fréquente (classique salt wasting, classique simple virilisante ou non classique)?

Classique salt wasting (80% des cas).

Quels sont les signes et symptômes particulièrement discriminants pour le Cushing?

Ecchymoses, ↓ vélocité de croissance avec obésité, vergetures colorées, faciès lunaire pléthorique, faiblesses musculaires proximales.

Par quel terme désigne-t-on un hypercorticisme pathologique?

Cushing.

Quelles sont des causes physiologiques d’hypercorticisme?

Stress, grossesse, anovulants.

Quelles sont les causes de pseudo-cushing?

Éthylisme, obésité, dépression.

Quelle est la cause la plus fréquente d’hypercorticicisme?

La prise exogène de corticostéroïde.

Quelle est la cause la plus fréquente d’hypercorticisme endogène?

La maladie de Cushing.

Quel sexe est le plus atteint par la maladie de Cushing?

Les femmes. 8F : 1H

L’hyperpigmentation est-elle présente dans tous les cas de Cushing?

Non, seulement les plus sévères.

Quel sexe est le plus atteint par le Cushing ectopique?

Les hommes.

Qu’est-ce que le Cushing ectopique?

Une sécrétion tumorale d’ACTH (plus rarement de CRH).

L’hyperpigmentation est-elle fréquente ou rare dans le Cushing ectopique?

Fréquente.

Quelle pathologie entre la maladie de Cushing et le Cushing ectopique progresse le plus rapidement?

Le Cushing ectopique.

Quel type de tumeur est le plus fréquemment impliqué dans le Cushing ectopique?

Le carcinome pulmonaire à petites cellules.

Quel est le traitement du Cushing surrénalien dans le cas d’une masse unilatérale?

Surrénalectomie.

Les masses surrénaliennes tendent-elles à être plus malignes chez les adultes ou chez les enfants?

Chez les enfants.

Quelles sont les trois étapes du diagnostic du Cushing?

Dépistage, dosage ACTH, confirmation et imagerie.

Utilise-t-on le dosage du cortisol AM ou le test de suppression à la dexaméthasone pour dépister le Cushing?

Le test de suppression à la dexaméthasone.

Quelle précaution doit-on absolument prendre lorsque l’on dose l’ACTH?

Mettre le prélèvement sur la glace.

À partir de quelle valeur considère-t-on un Cushing ACTH indépendant?

<2,2 ρmol/L.

À partir de quelle valeur considère-t-on un Cushing ACTH dépendant?

>11,1ρmol/L.

Quelle pathologie correspond à un ACTH indépendant?

Cushing surrénalien.

Quelles pathologies correspondent à un ACTH dépendant?

Cushing central et cushing ectopique.

Est-ce un Cushing ectopique ou hypophysaire si le cortisol chute de plus de 50% suite à un test de suppression à la dexaméthasone à haute dose?

Hypophysaire.

Est-ce un Cushing ectopique ou hypophysaire si le cortisol chute de moins de 50% suite à un test de suppression à la dexaméthasone à haute dose?

Ectopique.

Quels tests complémentaires, outre la dexaméthasone HD, sont utiles pour confirmer et localiser un Cushing ACTH dépendant?

Test au CRH et cathétérisme du sinus pétreux.

Quel est le traitement d’un adénome hypophysaire sécrétant de l’ACTH?

Chirurgie transphénoïdale.

Quels médicaments peuvent être administrés comme traitement adjuvant du Cushing?

Kétoconazole, octréotide, cabergoline.

Qu’est-ce que le syndrome de Conn?

Un hyperaldostéronisme primaire (hypersécrétion d’aldostérone).

L’hyperaldostéronisme primaire touche-t-il plus fréquemment les hommes ou les femmes?

Les femmes.

L’hyperaldostéronisme primaire touche principalement quel groupe d’âge?

30-50 ans.

Quelle est la cause la plus fréquente d’hyperaldostéronisme primaire?

Un adénome surrénalien sécrétant unilatéral.

Laquelle des deux grandes surrénales est la plus affectée par les adénomes unilatéraux?

La gauche.

L’HTA réfractaire est-elle plus fréquente dans les cas d’adénome unilatéral ou d’hyperplasie bilatérale des surrénales?

Adénome unilatéral.

Quelle est la triade classique des manifestations de l’hyperaldostéronisme?

HTA, hypokaliémie, alcalose métabolique.

Quel test de dépistage est le plus important à réaliser si l’on suspecte un hyperaldostéronisme?

Le ratio aldostérone/rénine plasmatique.

Quel test peut confirmer un hyperaldostéronisme?

Un test de surcharge en sel.

Quel test peut-on effectuer pour confirmer la latéralisation d’un adénome avant de procéder à une chirurgie?

Le cathétérisme des veines surrénaliennes.

Quels médicaments sont employés pour traiter l’hyperplasie bilatérale des surrénales?

Spironolactone, amiloride.

Quelles hormones sont produites par les phéochromocytomes?

Des catécholamines.

De quelles cellules un phéochromocytome est-il dérivé?

Des cellules chromaffines de la médullo-surrénale.

Les paragangliomes sont-ils plus souvent sécrétants ou non sécrétants?

Non sécrétants.

Les paragangliomes sécrétants sont-ils plus souvent au niveau cervical ou médiastinal/intra-abdominal/pelvien?

Médiastinal, intra-abdominal ou pelvien.

Quelle est la triade classique des symptômes du phéochromocytome?

Céphalée, diaphorèse, palpitations.

Que peut-on doser dans les urines pour le diagnostic du phéochromocytome?

Les catécholamines et les métanéphrines.

Quel examen de médecine nucléaire est utile pour imager un phéochromocytome?

Scintigraphie MIBG (I-131).

Quel est le traitement de choix des phéochromocytomes?

Surrénalectomie.

Quelle est la première étape de la préparation pré-opératoire à la surrénalectomie pour un phéochromocytome?

Blocage alpha-adrénergique (prazocin) 2 à 4 semaines pré-op!!!

Quelle est la triade classique du MEN 2A?

Carcinome médullaire thyroïdien, phéochromocytome, hyperparathyroïdie.

Quelle est l’association de pathologies classiques du MEN 2B?

Carcinome médullaire thyroïdien, phéochromocytome, neuromes mucosaux, status marfanoïde.

À partir de quelle taille une masse surrénalienne est-elle considérée maligne?

4cm.

Dans quelles circonstances la chirurgie est-elle recommandée pour un incidentalome surrénalien?

Masse de >4cm, progression importante de la taille, masse fonctionnelle.